FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892 — N° 320

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 27 juillet 1892, à 9 heures

PAR

Georges MÉNARD

Ancien externe des hôpitaux de Paris.
Médaille de bronze de l'Assistance Publique.
Né à Ruffec, le 23 avril 1863

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

MAL PERFORANT PLANTAIRE

Président : M. BROUARDEL, *professeur.*

Juges : MM. G. SÉE, *professeur,* POIRIER, GLEY, *agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE
15, Rue Racine, 15

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892 N° 320

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 27 juillet 1892, à 9 heures

PAR

Georges MÉNARD

Ancien externe des hôpitaux de Paris.
Médaille de bronze de l'Assistance Publique.
Né à Ruffec, le 23 avril 1863

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

MAL PERFORANT PLANTAIRE

Président : M. BROUARDEL, *professeur.*

Juges : MM. G. SÉE, *professeur*, POIRIER, GLEY, *agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE
15, Rue Racine, 15

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	**MM.**
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	A. GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY. DEBOVE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	TILLAUX.
Pharmacologie	G. POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale	HAYEM.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBENE
Pathologie comparée et expérimentale	STRAUS
Clinique médicale	G. SEE. POTAIN. JACCOUD. PETER
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	CHARCOT.
Clinique chirurgicale	VERNEUIL. LE FORT. DUPLAY LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Cliniques d'accouchements	TARNIER PINARD

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY et PAJOT

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	GILBERT.	NETTER.	ROBIN Albert
BAR.	GLEY.	POIRIER, chef des travaux anatomiques	SCHWARTZ.
BLANCHARD.	HANOT.	POUCHET.	SEGOND.
BRISSAUD.	HUTINEL.	QUENU.	TUFFIER.
BRUN.	JALAGUIER.	QUINQUAUD.	VILLEJEAN
CAMPENON.	KIRMISSON.	RETTERER.	WEISS
CHANTEMESSE	LETULLE.	REYNIER.	
CHAUFFARD	MARIE.	RIBEMONT-DESSAIGNES	
DEJERINE.	MAYGRIER.	RICARD.	
FAUCONNIER.	NELATON.		

Le secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 déc. 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES MAITRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

M. le Professeur BROUARDEL

Doyen de la Faculté de Médecine.

AVANT-PROPOS

Le mal perforant plantaire a été l'objet de nombre de travaux tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique et anatomo-pathologique.

Longtemps on n'a voulu voir dans cette maladie qu'une affection banale causée par la compression.

Le siège du mal au niveau des points de la voûte plantaire portant sur le sol, et sa fréquence chez les individus exerçant des professions où la station debout est la règle, donnaient un certain poids à cette théorie.

Mais depuis le travail de MM. Duplay et Morat en 1873 établissant une corrélation entre les maladies du système nerveux central ou périphérique, ataxie ou plaie des nerfs et le mal perforant, on s'est efforcé de retrouver des troubles nerveux chez des malades atteints de mal perforant.

Un malade que nous avons eu l'occasion de voir dans le service de M. Berger, à l'hôpital de Lariboisière, malade atteint d'intoxication mercurielle, nous a donné l'idée de rechercher dans les observations déjà publiées celles dans lesquelles on trouve comme cause du mal perforant une intoxication.

Nous avons pu retrouver un certain nombre de ces observations où l'alcoolisme était incriminé.

Nous savons aujourd'hui que les intoxications, alcoolisme, saturnisme, hydrargyrisme etc..., amènent la production de névrites périphériques ; ces névrites s'accompagnent de troubles trophiques et parmi eux du mal perforant plantaire.

Et même Gascuel, dans sa thèse inaugurale en 1889 disait : l'alcoolisme signalé 45 fois sur 130 cas par Mirapeix, et observé par moi 8 fois sur 91, a une influence certaine sur la production du mal perforant plantaire, et à coup sûr il la doit aux altérations du système nerveux que produit l'abus de l'alcool.

Nous nous proposons donc, dans ce travail, d'étudier, non le mal perforant en général, mais de montrer que dans bien des cas on peut incriminer une intoxication.

Après avoir rappelé brièvement les causes, la pathogénie et les symptômes du mal perforant plantaire nous étudierons un certain nombre d'observations où le mal perforant plantaire ne reconnaît pas d'autre cause qu'une intoxication.

HISTORIQUE

C'est vers le milieu de ce siècle que le mal perforant plantaire a été décrit pour la première fois. Les anciens chirurgiens avaient bien vu des maux perforants mais ils les avaient confondus avec les autres ulcérations qui affectent la face plantaire du pied.

Beaucoup d'auteurs citent Laforest et Dudors comme ayant signalé les premiers cette maladie mais ces deux auteurs ont été fort peu explicites sur ce sujet.

Laforest parle de durillons produisant des meurtrissures « d'où naissent des fluxions accompagnées de tumeurs, de rougeurs, et quelquefois d'abcès ; cela arrive particulièrement sous l'articulation du gros orteil avec le premier os du métatarse, endroit où ces durillons se placent le plus souvent ». Ces lignes peuvent se rapporter à tout autre chose qu'à un mal perforant.

En 1824 Dudors parlait de cavités que l'on trouve au-dessous des cors et des ulcérations qui pouvaient se former à ce niveau ; mais rien ne prouve que dans cette description il ait eu en vue le mal perforant.

Dupuytren en 1830 indiqua les caractères cliniques de l'ulcération plantaire.

En 1846 Marjolin écrivant l'article « Ulcère » du dictionnaire en 30 volumes, décrivait « un ulcère verruqueux » dont les bords étaient limités par un épiderme epaissi, tandis que de nombreuses villosités recouvraient la surface.

L'abrasion et la cautérisation au fer rouge, ne lui avaient donné que des résultats passagers. Cette note contient évidemment les caractères principaux du mal perforant, toutefois l'auteur dit avoir observé un ulcère à l'aine et à la jambe.

Peu de temps avant Marjolin, Ph. Boyer avait fait allusion à des ulcères rebelles de la plante du pied en annotant l'article « durillon » du livre de son père.

En réalité la première description en a été faite par Nélaton qui fit, en Janvier 1852, une leçon sur une affection singulière des os du pied analysée dans la *Gazette des hôpitaux*. Le malade qui fit le sujet de cette leçon présenta un exemple de mal perforant plantaire d'une rare gravité. Il fut successivement soigné par Ricord, Blandin, Nélaton, Ph. Boyer, Michon ; à la fin Michon dut pratiquer l'opération de Lisfranc.

La publication du fait observé par Nélaton engagea Versignié d'Abbeville à rédiger une notice sur les cas qu'il avait pu étudier. Cet auteur donna 4 observations où l'on retrouve tous les signes que nous connaissons aujourd'hui.

Guidé par une certaine analogie, Versignié fit de cette affection une sorte de psoriasis plantaire et prescrivit à ses malades l'usage de la liqueur de Fowler; ce fut lui qui proposa et fit accepter le nom de mal perforant plantaire.

Après les observations de Versignié, de nombreux travaux ne tardèrent pas à paraître, et l'on vit les théories pathogéniques s'élever pour expliquer la production de « l'affection singulière » signalée par Nélaton.

Tandis que quelques auteurs, avec Robert, considéraient l'ulcère perforant comme une variété de cancroïde, Leplat, Sedillot et Follin pensaient qu'il s'agissait d'une affection locale résultant de la mortification des tissus comprimés par un durillon. Gosselin et Lenoir ont attribué son développement à l'inflammation des bourses séreuses normales ou accidentelles. Enfin Péan et Dolbeau, puis, plus tard, Delsol et Montaignac, firent jouer à l'athérome un rôle capital, et crurent qu'il s'agissait là d'une forme de sphacèle limité, sous l'influence d'une irrigation sanguine insuffisante. De là vient le nom d'ulcère artérioso-athéromateux.

Aucune de ces théories ne pourrait expliquer ni les récidives fréquentes, ni la durée indéfinie de la lésion, malgré les traitements les plus énergiques; ni l'anesthésie que l'on ne tarda pas à constater à la plante du pied.

En 1864, M. Poncet de Cluny fit faire un grand pas en rapprochant le mal perforant plantaire de la lèpre anesthésique.

MM. Duplay et Morat reprirent ce sujet en 1873, ils montrèrent nettement que le mal perforant plantaire est presque toujours accompagné de lésions du système nerveux périphérique, qui lui donnent un aspect tout spécial.

Les travaux de Vulpian, Charcot, Brown-Séquard sur les troubles trophiques consécutifs aux altérations des nerfs sensitifs ont largement contribué à faire accepter cette manière de voir.

PATHOGÉNIE

L'aperçu historique que nous venons de donner montre combien la pathogénie du mal perforant plantaire a été controversée, combien de théories diverses ont été mises en avant. Celle qui satisfait le mieux est celle donnée par MM. Duplay et Morat, dont nous allons suivre le travail pour montrer que la plupart du temps on retrouve des lésions nerveuses dans le mal perforant. Mais aux lésions étudiées par ces auteurs il faut ajouter celles produites par les intoxications, alcoolisme, hydrargyrisme.

Parmi les auteurs qui ont étudié le mal perforant, les uns professent que c'est une affection ulcéreuse ordinaire, les autres admettent que l'ulcère perforant du pied constitue une maladie à part, reconnaissant une cause spéciale, mais sur la nature de laquelle ils sont loin d'être d'accord.

Les premiers, considérant le mal perforant comme une ulcération banale, expliquent sa marche, sa ténacité, sa tendance à la récidive par son siège uniquement. Pour ces auteurs, le mal perforant résulte de la pression d'un durillon sur le derme. Ils passent sous silence les troubles de la sensibilité autour de l'ulcération.

Gosselin, qui accepte cette théorie, a tenté d'expliquer la persistance et la profondeur de l'ulcère en signalant la participation des bourses muqueuses de la plante du pied au processus inflammatoire : pour lui le mal perforant plantaire n'est qu'une dermo-synovite ulcéreuse.

En 1871, Maurel, dans sa thèse inaugurale, cherche à établir que le mal perforant plantaire se développe le plus souvent de la profondeur à la surface, que la lésion n'est pas une dans ses causes, et dans son anatomie pathologique ; qu'elle consiste tantôt dans une ostéite, tantôt dans une tumeur osseuse ou sous-cutanée, (enchondrome, fibrome, etc.).

« Ces diverses opinions ne sauraient soutenir un examen sérieux, elles peuvent tout au plus rendre compte de certaines particularités relatives au développement et à la persistance de l'ulcère, mais elles n'expliquent nullement l'apparition du mal en dehors des conditions qui semblent favorables à son développement (par exemple dans les points où il n'existe aucune pression, où les bourses muqueuses font défaut), et elles ont le tort de laisser dans l'ombre une foule de phénomènes concomitants dont nous avons eu soin de signaler l'importance », disent MM. Duplay et Morat dans leur travail.

Frappés de cet ensemble de phénomènes concomittants, beaucoup d'auteurs ont regardé le mal perforant plantaire comme une affection à part pré-

sentant dans sa nature quelque chose de spécial que l'on a voulu d'abord chercher dans l'ulcère lui-même. C'est ainsi qu'on l'a rapproché de l'épithélioma, du cancer, etc... Cette tendance à vouloir trouver dans l'ulcération elle-même la cause de sa persistance a certainement contribué à égarer et à rendre inutiles les premières recherches faites dans cette voie.

L'anatomie pathologique ayant démontré que l'ulcération du mal perforant ne diffère pas essentiellement des ulcérations ordinaires et ne présente par conséquent rien de spécifique, on a cherché en dehors de l'ulcère même, et les investigations se sont portées du côté des deux grands systèmes qui président à la nutrition, c'est-à-dire du côté du système vasculaire et du côté du système nerveux.

Alors Péan, Delsol, Dolbeau, Montaignac, etc., ayant rencontré des artères dures, calcifiées, a demi oblitérées, ont pensé que le mal perforant est sous la dépendance de la lésion athéromateuse des vaisseaux, et que les troubles de la circulation sont les causes directes de l'ulcère.

Mais cette lésion athéromateuse est loin d'être constante, on peut même la regarder comme exceptionnelle dans le mal perforant plantaire, on trouve bien une lésion des vaisseaux, mais Duplay et Morat ont montré, en examinant des pieds de malades atteints de maux perforants que ces lésions vascu-

laires sont constituées par de l'endartérite. Cette endartérite très prononcée au voisinage immédiat de l'ulcère, va en diminuant graduellement à mesure qu'on s'éloigne de l'ulcération.

Il ne s'agit donc là que d'une lésion banale probablement de cause infectieuse, que l'on retrouve jours au voisinage des ulcères, quelle qu'en soit la nature. Il s'agit là d'une inflammation de voisinage qui envahit les vaisseaux sanguins au même titre que tous les autres tissus entrant dans la composition du pied ; et d'ailleurs peut-on mettre en parallèle la fréquence énorme de l'athérome et la rareté relative du mal perforant. De plus, l'athérome se montre d'une façon presque constante chez les vieillards, et le mal perforant plantaire se rencontre aussi souvent et même plus souvent chez des individus de l'âge moyen que chez les vieillards.

Cependant Lucain, dans sa thèse inaugurale, établit trois catégories de maux perforants :

1° Ceux qui par leur nature se rattachent aux ulcères proprement dits.

2° Ceux qui se lient à une altération du système nerveux.

3° Ceux qui reconnaissent pour cause une lésion du système nerveux.

Pour cet auteur, ceux de la troisième catégorie sont de beaucoup plus nombreux ; aussi, en présence d'un mal perforant, l'attention doit-elle se porter sur-

tout sur l'état des vaisseaux. Il base l'existence des maux perforants de la seconde classe sur des observations très concluantes et dans lesquelles les altérations du système nerveux et leur action sur la production du mal perforant sont indéniables. Enfin dans la 1re catégorie il range des maux perforant survenus chez des sujets indemnes de toute altération vasculaire ou nerveuse.

Cette classification qui à première vue, a l'air très logique ne fait que masquer une lacune. Pourquoi admettre en effet qu'une seule et même maladie puisse reconnaître pour cause, dans un cas une lésion du système nerveux aussi évidente que celle qu'il rapporte dans sa thèse (Observation Sezary) et dans un autre qu'elle relève de causes banales? Il est probable que chez tous ces malades on aurait pu retrouver des lésions plus ou moins évidentes du système nerveux central ou périphérique.

Une autre théorie exposée en 1864, dans le recueil des mémoires de médecine et de pharmacie militaires, par Poncet de Cluny, compare le mal perforant plantaire à la lèpre anesthésique. Voici les conclusions de ce travail. Au voisinage de l'ulcère hypertrophie épithéliale, obturation des vaisseaux dans les papilles du derme et dans le derme lui-même par une matière amorphe ; transformation fibreuse des petits vaisseaux, qui deviennent de véritables petits cordons non perméables ; dégéné-

rescence de toutes les parties molles, graisse, tissu cellulaire, tendons en une masse uniforme épaisse, serrée, de nature connective ; osteite fibreuse avec hypertrophie, compression des nerfs sous la pression embryonnaire, qui finit par atrophier et détruire les tubes nerveux.

Dans cette théorie, il est difficile d'admettre l'existence d'une dégénérescence scléreuse d'un tout aussi complet et composé d'éléments aussi divers que le pied. Poncet a bien vu la dégénérescence nerveuse, mais il n'a pas suivi l'enchaînement des lésions qu'il a décrites ; ils'est mépris sur la nature de la lésion nerveuse et sur ses rapports de causalité avec les lésions des autres systèmes dans ce qu'il appelle une dégénérescence des parties molles du pied, il y a bien plutôt une inflammation chronique plus ou moins étendue aux tissus voisins, inflammation et ulcération qui sont sous la dépendance de la lésion dégénérative du nerf.

Reste donc la théorie nerveuse, celle que MM. Duplay et Morat ont établie, celle qui permet d'expliquer la production du plus grand nombre de maux perforants.

Ces auteurs basent leur théorie sur deux ordres de faits, d'abord sur des faits cliniques, ensuite sur une étude anatomo pathologique.

Au point de vue chimique, ils font ressortir des troubles de la sensibilité l'état de la peau et du tissu

cellulaire sous-cutané, les éruptions cutanées œdèmes inflammatoires, phlegmons, gangrènes limitées.

1° Troubles de la sensibilité. Ils consistent principalement en une diminution ou une abolition complète de la sensibilité cutanée dans une certaine étendue au niveau même ou au voisinage de l'ulcération. Le plus souvent cette insensibilité est mélangée d'analgésie et d'anesthésie occupant toutes deux la même étendue. L'analgésie est constante, la sensibilité à la température est également diminuée. Cette insensibilité parfois limitée à l'ulcère même et à son voisinage, remonte parfois à une grande hauteur à la face postérieure de la jambe. Tantôt sa délimitation est nette, tantôt elle s'atténue progressivement à mesure qu'on s'éloigne de l'ulcère.

2° Etat de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Toujours en examinant le membre atteint de mal perforant plantaire on est frappé de l'état particulier de la peau. On remarque des épaississements notables de l'épiderme, non seulement sur la face plantaire, mais encore sur la face dorsale.

En outre, on remarque que les ongles sont épaissis, jaunâtres et subissent une incurvation latérale ou longitudinale, les poils sont aussi augmentés de nombre et de volume. Enfin la pigmentation de la peau est plus marquée que d'habitude, la secrétion de la sueur subit aussi de notables modifications.

3° Éruptions cutanées, œdèmes, etc. Ce ne sont

que des complications, mais qui se montrent si fréquemment qu'elles deviennent pour ainsi dire un symptôme de la maladie et en particulier les éruptions de diverse nature qui affectent les membres inférieurs des malades atteints de maux perforants plantaires.

L'étude anatomo-pathologique du mal perforant plantaire a montré aux auteurs qu'il y a des lésions non seulement de la peau du tissu cellulaire sous-cutané et des tendons, des os et des articulations, des vaisseaux, mais encore des nerfs et ils terminent cette étude anatomo pathologique en disant : « Si nous voulons maintenant jeter un coup d'œil d'ensemble sur les lésions anatomiques que l'on rencontre dans le mal perforant plantaire nous voyons qu'il existe : 1° une lésion dégénérative d'un ou plusieurs filets nerveux affectant tout le trajet du nerf ou une étendue variable de ce nerf dans son bout périphérique : 2° dans la région où ce nerf se distribue, une ulcération plus ou moins profonde, amenant la destruction des tissus : 3° enfin tout autour de cette ulcération des lésions de nature inflammatoire, plastique, consistant en hypertrophie papillaire, sclérose, conjonctive et osseuse, endartirite périférique.

Enfin dans la troisième partie de leur travail, MM. Duplay et Morat établissent, en s'appuyant sur tous ces faits, que le mal perforant plantaire se dé-

veloppe sous l'influence des lésions du système nerveux. Ils arrivent à cette conclusion : « La dégénération des nerfs qui tient sous sa dépendance immédiate l'ulcération, peut elle même reconnaître les causes les plus diverses des lésions de la moelle ou des ganglions spinaux, section, compression des gros troncs nerveux, altération des extrémités nerveuses ».

Si nous nous sommes attardés si longtemps à étudier la pathogénie du mal perforant et à étudier le remarquable travail de MM. Duplay et Moral, c'est que nous voulions bien établir que le mal perforant plantaire est d'origine nerveuse, c'est un trouble trophique.

Mais les auteurs du mémoire que nous venons de citer reconnaissent pour cause de la lésion nerveuse une compression ou une section d'un nerf en même temps que les lésions du système nerveux central, ataxie en particulier. Cependant, dans sa thèse de 1885, Fauchon-Courty, après avoir étudié les causes du mal perforant plantaire et après avoir montré que l'on rencontre cette maladie non seulement dans les maladies du système nerveux, ajoute qu'on l'a vu chez des diabétiques. Et il rappelle le mémoire présenté par M. Puel en 1874 à la Société de médecine d'Anvers, mémoire contenant deux observations de diabétiques qui avaient été atteints de mal perforant plantaire. Clément, en 1881, dans sa thèse inaugurale, en rapporte deux nouvelles ob-

servations, et M. Kirmisson, en 1884, en rapporte trois autres cas.

Et il ajoute : « Chez les alcooliques, le mal perforant n'est qu'une conséquence de la névrite parenchymateuse plus ou moins généralisée et si fréquente qui a été bien étudiée par Dreschfeld en Angleterre, Mœle en Allemagne et surtout en France par M. Lancereaux.

Tant au point de vue classique qu'au point de vue anatomique, l'influence de la névrite alcoolique sur le développement des troubles trophiques est aussi évidente que celle de la névrite traumatique dont nous avons parlé plus haut. D'après M. Lancereaux et son élève, M. Œttinger, l'alcoolisme respecte la moelle et les racines nerveuses, seul le système périphérique présente des altérations notables. Dans ces conditions, l'origine du mal perforant n'est pas douteuse, et l'on doit la rattacher à la destruction plus ou moins totale des nerfs sensitifs. » L'alcoolisme est donc une des causes du mal perforant par l'intermédiaire de la névrite périphérique qu'il entraîne à sa suite. De même l'hydrargyrisme, comme l'a montré M. Letulle, s'accompagne de lésions du système nerveux chez les animaux soumis de diverses manières à l'intoxication mercurielle, l'on peut constater des lésions remarquables des nerfs, ces lésions sont segmentaires et périaxiles ; elles se présentent sous trois apparences distinctes pouvant

coexister chez le même sujet, voire sur le même tube nerveux, et marquant vraisemblablement les diverses phases d'un même processus. La tuméfaction pâle de la myéline s'observe tout d'abord, puis vient la désintégration granuleuse, en dernier lieu l'atrophie segmentaire.

Notre malade est un hydrargyrique avéré, il ne présente pas d'autre affection sur le compte de laquelle on puisse mettre ses multiples maux perforants. Nous croyons donc, à cause des symptômes nerveux qu'il présente, pouvoir admettre qu'il est atteint de lésions organiques de ses nerfs périphériques.

Or, les maux perforants à répétition qu'il a présentés contribuent de leur côté à nous engager à persister dans notre manière de voir.

SYMPTOMES

A propos de la pathogénie, nous avons déjà vu une partie des symptômes du mal perforant plantaire, et plus spécialement les symptômes mettant en évidence son origine nerveuse, aussi allons-nous être bref.

C'est en général au niveau d'un des trois piliers de la voûte plantaire que se développe le mal perforant, mais souvent aussi il apparaît sous les orteils un des points sur lesquels le poids du corps n'a qu'une action très indirecte.

Le début en est marqué par la présence constante d'un durillon, disent les auteurs qui sont partisans de la théorie mécanique. Ce durillon volumineux, mal soigné, qui comprime les tissus sous-jacents, les irrite, provoque leur mortification soit de dehors en dedans, soit de dedans en dehors, après inflammation préalable des os ou des extrémités articulaires.

Certainement les choses se passent souvent ainsi, mais on ne saurait nier que le mal perforant se montre souvent sur une région dépourvue de durillon.

S'il y a durillon, le malade en souffre, il finit par l'arracher et détermine la constitution d'un petit ulcère qui ne se fermera plus. D'autres fois, le patient éprouve tout d'un coup une douleur vive à la plante du pied, et il constate la présence d'une phlyctène d'où s'échappe bientôt une petite quantité de pus mélangé de sang. Si le malade ne soigne pas cette petite ulcération, elle s'agrandit un peu, surtout en profondeur, et prend les caractères spéciaux par lesquels se fera reconnaître le mal perforant plantaire.

Cette ulcération est circulaire, régulière et comme taillée à l'emporte-pièce. Les bords coupés à pic sont limités par un bourrelet épidermique dont l'épaisseur est très variable. Les parois sont tomenteuses et recouvertes d'un pus fétide, épais et verdâtre. Lorsque ce pus se dessèche, il forme des croûtes noirâtres qui forment momentanément l'orifice cutané.

Au bout d'un temps long, l'induration a gagné en profondeur. Le fonds qui était formé par le tissu épaissi du derme est maintenant constitué par les gaines synoviales, par les tendons fléchisseurs ou même par les os et les surfaces articulaires mises à nu. On voit abord des bourgeons charnus, des fongosités molles faire saillie au dehors. Les mouvements volontaires de l'orteil sont impossible par suite de la destruction partielle ou totale des ten-

dons et de leur enveloppe séreuse. Les os sont volumineux et ramollis, se laissent pénétrer par le stylet qui brise les traverses spongieuses mises à nu au-dessous du périoste épaissi et décollé.

Quelquefois, au contraire, l'explorateur trouve des esquilles mobiles qui tendent à s'éliminer et qui peuvent être enclavées dans l'os éburné. Ces séquestres sortent spontanément en grand nombre, et de cette manière, une partie des tissus lésés disparaît sans qu'on puisse constater la moindre tendance à la cicatrisation spontanée.

Outre l'érosion des cartilages, la dénudation des surfaces articulaires et le bourgeonnement fongueux de la synoviale, on observe la destruction des ligaments. On peut imprimer à l'articulation atteinte des mouvements tout à fait anormaux pendant lesquels se produisent des craquements caractéristiques. Cependant cette artrite destructive n'est pas de nature purement inflammatoire, et c'est là un signe important, l'articulation ne suppure pas abondamment ; les troubles fonctionnels sont médiocres et la douleur reste ordinairement modérée.

Le malade ressent de la douleur au niveau de l'ulcération, la pression est douloureuse. Et cependant la lésion locale est entourée d'une zone étendue d'anesthésie ; tous les modes de sensibilité sont atteints, l'analgésie peut s'étendre loin et MM. Duplay et Morat l'ont vue remonter assez haut sur la partie postérieure de la jambe.

L'ulcère lui-même est insensible. Autour de la perte de substance l'anesthésie a une distribution très irrégulière et en rapport avec la lésion nerveuse originelle.

Les limites sont d'autant plus variables que les nerfs subissent à la fois un processus dégénératif et une réparation plus ou moins définitive.

Mais l'appréciation de ces troubles de la sensibilité est bien difficile à interpréter. Pour la douleur en effet, il faut savoir distinguer ce qui appartient en propre à l'ulcération et ce qui revient à la lésion nerveuse cause.

Dans notre cas, par exemple, le malade accusait des douleurs internes tout le long de la jambe. Il est évident que ces douleurs ne reconnaissaient pas pour cause la lésion locale, mais la névrite causale. De même, dans l'alcoolisme il y a des zônes d'anesthésie plus ou moins étendues, des zônes où la sensibilité est très émoussée et la perception de la douleur retardée.

En tout cas, quelle que soit la cause première, le mal perforant présente toujours un point douloureux spontanément ou à la pression et une zone d'anesthésie.

Ces lésions locales sont accompagnées de troubles trophiques divers. La plante du pied présente des durillons par suite de la prolifération très active de la couche cornée de l'épiderme.

Cet épiderme desquame par écailles abondantes. La peau est d'un blanc mat, plus pâle et plus sèche qu'à l'état normal.

D'autres fois elle est plus pigmentée, brunâtre, elle peut même rougir et se couvrir d'éruphons eczematheuses. Les ongles se déforment, ils deviennent jaunâtres, secs et cassants, incurvés, striés longitudinalement ; ils peuvent même tomber spontanément.

Parfois les poils s'hypertrophient, ils deviennent plus gros, plus rudes qu'à l'état normal, leur nombre augmente. La sueur est tantôt augmentée, tantôt diminuée. Enfin, on peut voir survenir des complications qui reconnaissent pour cause ou bien l'infection dont la porte d'entrée est constituée par l'ulcération, abcès, phlegmons ou bien des œdèmes, des déformations articulaires qui peuvent être mises sur le compte de troubles trophiques.

La marche de la maladie est progressive, elle n'a que peu de tendance à la guérison. Et si le repos améliore le mal perforant plantaire, c'est parce qu'il fait éviter au malade les causes d'infection.

Le diagnostic de mal perforant plantaire se fera surtout en recherchant les causes qui auront pu le produire et presque toujours on retrouvera des symptômes nerveux. Tantôt ce sera le tabès, tantôt une lésion traumatique du nerf se distribuant à la région où siège le mal perforant. Enfin, on pourra retrouver dans les antécédents du malade une cause d'intoxication.

En 1863, Chevalier et Becourt et après eux Delpech et Hillairet ont étudié la maladie des chromateurs. On trouve chez les ouvriers qui préparent les sels de chromes des ulcérations plantaires profondes qui ressemblent au mal perforant plantaire. Ces ulcérations sont accompagnées d'accidents multiples : éruptions eczémateuses, bronchites, ulcères du pharynx, perforation de la cloison cartilagineuse des fosses nasales, etc. Peut-être, dans ces cas, a-t-on affaire à de véritable maux perforants reconnaissant pour cause une névrite périphérique occasionnée par l'intoxication par le chrome ?

Il est impossible de l'affirmer, on ne pourra le dire que quand on aura étudié l'action de ces sels sur les filets nerveux, Mais, par analogie avec les autres intoxications que nous connaissons, nous sommes en droit d'admettre que ces ulcérations plantaires « ressemblant au mal perforant », sont bien cette affection et que là encore on se trouve en présence de l'intoxication pour expliquer la production de ces ulcères.

Nous ne nous étendrons pas plus longuement sur le pronostic et le traitement du mal perforant plantaire. L'anatomie pathologique ne nous arrêtera pas non plus, d'ailleurs ce que nous avons dit au point vue de la pathogénie et du travail de MM. Duplay et Morat, indique suffisamment les points importants qui sont d'une part, l'aspect de l'ulcération et

des autres troubles trophiques que l'on constate à son voisinage et de l'autre, les lésions que l'on retrouve constamment dans les filets nerveux de la région atteinte de mal perforant plantaire.

Nous allons étudier les observations que nous avont pu retrouver dans la littérature médicale se rapportant toutes à l'alcoolisme et celle qui nous est personnelle.

Observation I (*personnelle*).

Mal perforant plantaire double symétrique d'origine hydrargyrique.

Gosset Eugène-Joseph, 44 ans, né à Véry-Voreuil (Aisne).

Père mort à 47 ans, d'un coup de pied de cheval, n'a jamais été malade.

Mère, 67 ans, bonne santé habituelle, est hémiplégique gauche depuis 3 ans.

Un frère tué pendant la guerre de 1870.

Une sœur, 40 ans, très bonne santé.

Antécédents personnels : Bonne santé pendant la jeunesse. Il commence à l'âge de 12 ans à travailler dans l'étamage des glaces et a beaucoup manié le mercure, mais à St-Gobain, où la ventilation était bonne, il y reste jusqu'à l'âge de 18 ans et n'a rien ressenti de l'emploi du mercure.

Etant venu travailler à Paris dans un atelier assez aéré et prenant deux bains sulfureux par semaine, il n'a aucun symptôme d'intoxication mercurielle.

Soldat de 1869 à 1873, dans un bataillon de chasseurs à pied, il marchait très bien, et n'avait aucun symptôme d'hydrargyrisme.

Il revient en 1873 travailler dans la même maison, mais dans un atelier mal aéré n'ayant pas de vasistas.

En 1878, il commence à présenter les symptômes d'intoxication, il a les gencives qui se déchaussent, elles saignent, il a l'haleine fétide, et lui-même dit que que le matin il avait une très mauvaise odeur dans la bouche. A la même époque, il remarque que ses mouvements sont moins assurés.

Les tremblements qu'il présentait n'ont fait qu'augmenter, si bien qu'au bout d'un certain temps il ne pouvait plus même porter à ses lèvres un verre à peine rempli au tiers sans en renverser une partie, et quand il s'accroupit pour aller aux cabinets, il ne peut plus se relever tellement il tremble.

La marche est vacillante, il ne peut se tenir debout les yeux fermés ; la nuit dans l'obscurité il ne peut pas se conduire.

Il avait des troubles de la vue peu accusés cependant, il avait quelques brouillards devant les yeux, mais il n'a jamais été empêché de travailler de ce fait.

En même temps, il remarque qu'il maigrit, ses forces diminuent et surtout il voit que ses jambes s'atrophient.

Il ressent des douleurs dans les jambes, douleurs qu'il compare à des décharges électriques sillonnant les deux jambes de haut en bas ; ces crises étaient très douloureuses et entre les crises il avait souvent des crampes douloureuses dans les jambes. Il a aussi de la céphalalgie et des cauchemars (il buvait un peu, il est vrai).

En 1878, il vit survenir une ulcération siégeant sous la tête du 5e métatarsien gauche ; il entre à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Reclus où on lui enlève le petit orteil et le 5e métatarsien. Il guérit en vingt jours et reprend son travail.

Il voit apparaître alors au bout de trois mois, un second mal perforant situé sous la tête du 2e métatarsien, il va à l'hôpital St-Louis, où M. Ledentu veut lui amputer la jambe, il refuse et vient dans le service de M. Berger, à l'hôpital de Lariboisière. On lui fait alors un Chopart le 1er juin 1889, il guérit rapidement et reprend son travail, mais l'année suivante il voit survenir au pied droit, sous la tête du 1er métatarsien, un troisième mal perforant pour lequel il entre à l'hôpital Lariboisière ; le 7 janvier 1892, on lui fait une désarticulation du 1er métatarsien. Il sort au bout de un mois. mais il continue à souffrir, revient au mois de mai, présentant une petite ulcération sur sa cicatrice et on lui fait un second Chopart. Il guérit en 15 jours.

Actuellement, en juillet 1892, le malade peut marcher sans aucune douleur.

Entre temps, en 1891, il entre pendant un mois dans le service de M. Raynaud, où on fait le diagnostic d'ataxie. On lui fait des pointes de feu le long de la colonne vertébrale et il prend de l'iodure de potassium.

Peu à peu, tous les phénomènes disparaissent, actuellement, il n'a plus de tremblement ni des mains ni des jambes, il peut marcher la nuit, il se tient debout les yeux fermés, les reflexes patellaires qui ont été abollis reviennent un peu. Il ne présente pas de troubles oculaires, cependant on observe un peu d'inégalité pupillaire, il accuse moins de douleurs de tête et plus de douleurs dans les jambes.

Cette observation nous a paru intéressante parce que le malade qui en fait l'objet est très net-

tement un hydrargyrique. En effet, il a commencé à travailler dans le mercure à l'âge de 12 ans. Il travaille pendant 6 ans puis part pendant 4 ans. A cette époque il n'a présenté aucun symptome d'intoxication, il travaillait dans un atelier aéré. A son retour du régiment il travaille dans un atelier moins bien aménagé ; il y a bien des vasistas mais on est obligé de les fermer pour éviter la chute de poussières et cela juste au moment où on emploie le mercure. Aussi au bout de 5 ans il voit survenir en même temps la gingivite, le tremblement, les douleurs dans les jambes et le mal perforant de la tête du 5e métatarsien gauche.

Après l'ablation de ce 5e métalarsien il voit apparaître un second mal perforant au bout de 3 mois, l'intoxication continuait. On lui fait un Chopart ; il retourne à l'atelier ; les symptômes d'intoxication augmentent, le tremblement l'empêche presque de travailler, les douleurs fulgurantes sont excessivement douloureuses.

Il voit apparaître un 3e mal perforant et cette fois au pied droit ; la guérison est incomplète et M. Berger est amené à lui faire un deuxième Chopart.

Mais entre temps il a été pris pour un ataxique, dit-il, et il en présente en effet les symptômes, mais, contrairement à ce qui se passe pour l'ataxie à cette période, il va mieux le tremblement disparaît, les

douleurs ne réapparaissent plus; les troubles de la vue se calment.

Malheureusement, et nous ne saurions trop le regretter, l'examen histologique des nerfs du pieds amputé n'a pas été fait. Cependant nous croyons pouvoir conclure de l'examen clinique du malade que nous sommes en présence non d'un ataxique, mais d'un malade atteint d'hydrargyrisme chronique.

La cessation de tout travail, le traitement par l'iodure de potassium à haute dose expliquent suffisamment cette amélioration.

Il faut remarquer en outre le nombre des maux perforants qu'il a présentés ; il en a eu trois dont deux à un pied et un à l'autre.

Dans les observations de mal perforant plantaire où l'acoolisme est incriminé nous retrouverons aussi la lésion au deux pieds, et cela ne doit pas nous étonner puisque nous savons que le mal perforant plantaire est sous la dépendance de la névrite, qui affecte aussi bien un membre que l'autre.

Observation II (*Alcoolisme*).

Thèse Mirapeix, Montpellier, 1883 (résumée).

Girard Charles, 45 ans, pêcheur, alcoolique, amputé du gros orteil gauche à la suite d'une blessure en 1870.

En 1880, durillon sous la plante du pied gauche; ulcération et durillon symétrique du pied droit en 1883. Abrasion, grattage, guérison en 6 semaines.

La sensibilité est émoussée, il y a un degré notable d'athérôme.

Observation III (*Alcoolisme*).

Thèse Mirepeix, Montpellier, 1883 (résumée).

Ray, gendarme en retraite, 49 ans, garde particulier, alcoolique.

Sous la 1re phalange du gros orteil droit, durillon douloureux, en 1878 on l'enlève ; cicatrisation par le repos.

En 1882, mal perforant à gauche entre le 3e et le 4e métatarsien.

En 1883, récidive du pied droit, résection de l'orteil, bon résultat, athérôme, sensibilité émoussée.

Observation IV (*Alcoolisme*).

Lyon médical, en 1885, *Mayet* (résumée).

P..., marchand de journaux, 33 ans, boit depuis l'âge de 15 ans, deux litres de vin par jour, une douzaine de petits verres, sans compter le reste.

Troubles des centres nerveux, ulcérations multiples de la plante des pieds, aussi constantes que les habitudes d'alcoolisme du malade.

Observation V (*Alcoolisme*).

Lyon médical, *en* 1885, *Mayet* (résumée).

F. G..., 32 ans, tonnelier, boit beaucoup, alcoolique, troubles des centres nerveux.

Ulcérations symétriques sur les gros orteils. Guérison, mais les troubles nerveux persistent.

Observation VI (*Alcoolisme*).

Thèse Gascuel, *Paris*, 1889.

Homme solide, 45 ans, limonadier, entre à l'Hôtel-Dieu le 5 juin, aucune tare chez ses parents ; lui-même n'accuse qu'une blennorrhagie rebelle, aujourd'hui disparue. Cependant, en lui faisant étendre la main, on constate des petits mouvements continus des doigts, la langue est agitée de tremblements manifestes, le malade ne nie pas du reste ses habitudes alcooliques.

Il y a un an environ, il s'aperçut qu'un durillon datant de longtemps, sous le gros orteil droit devenait douloureux, sa profession le forçant à rester debout, une ulcération se déclara. Les douleurs s'amendèrent notablement, mais l'ulcération grandissant et donnant un peu de pus, il entre à l'Hôtel-Dieu, où M. Verneuil ampute le 1er orteil malade ; l'anesthésie remonte à droite jusqu'à mi-jambe.

Observation VII (*Alcoolisme*).

Thèse Fauchon Courty, Paris, 1885 (résumée).

F... Louis, 47 ans, employé, entre à la Pitié, le 10 juin 1885, soldat pendant 20 ans en Afrique, alcoolisme invétéré.

Mal perforant plantaire à la face plantaire du gros orteil droit, anesthésie occupant les deux pieds et remontant jusqu'à la partie inférieure de la jambe, surtout *à* droite.

Observation VIII (*Alcoolisme*).

Thèse Fanchon Courty, Paris, 1885 (résumée).

G... Louis, 65 ans, entre le 5 mai, à la Pitié.

Bonne santé antérieure, reconnaît avoir fait des excès alcooliques, c'est le seul antécédent qu'il soit possible de retrouver chez lui.

Tremblement des mains assez prononcé et remontant à une époque assez éloignée. Pas de douleurs fulgurantes ni de troubles de la miction. Mobilité intacte. Un peu d'inégalité pupillaire, exagération des réflexes rotuliens.

Mal perforant plantaire au niveau de l'interligne articulaire des deux premières phalanges des gros orteils.

Observation IX (*Alcoolisme*).

Thèse Fanchon Courty, Paris, 1885 (résumée).

X..., 39 ans, petit-fils d'aliéné, il est du reste alcoolique et M. le professeur Leloir songe à une périencéphalite diffuse. On trouve symétriquement sur les gros orteils deux petites ulcérations, dernières traces de maux perforants.

Observation X

Thèse Butruille, Paris, 1878.

Sper. J., 31 ans, cuisinier, entre à Cochin, dans le service de M. Després, le 6 mars 1878, portant un mal perforant à la face plantaire du 1er orteil droit.

Il avait été déjà soigné par M. Després pour un mal semblable du pied gauche, dont on voit la cicatrice et qui ne s'est pas reproduit.

Cet homme est rhumatisant et porte depuis longtemps des durillons plantaires ; il dit n'avoir jamais eu aux pieds des sueurs abondantes, jamais d'engelures ; peut être de l'alcoolisme.

Cette observation, de même que la suivante, est classée sous la rubrique mal perforant d'origine mécanique, or il faut remarquer que le malade est cuisinier, ce qui laisse supposer l'alcoolisme que d'ailleurs l'au-

teur admet. Et puis, il y a un mal perforant à chaque pied, et il ne présente pas de symptômes de maladie du système nerveux central.

Observation XI

Thèse Butruille, Paris, 1878 (résumée).

B..., 42 ans, serrurier, entre le 1er janvier 1878 à l'hôpital Beaujon, n'a jamais fait de maladies sérieuses, il n'est ni rhumatisant, ni scrofuleux, ni syphilitique, n'a jamais eu d'engelures, ni sueurs aux pieds. Il avoue qu'il boit au moins 3 litres de vin par jour à cause de son métier fatiguant ; il n'a cependant pas de tremblement alcoolique, ne fait pas de rêves terribles, la face présente sur le nez et les joues une rougeur assez marquée due à l'existence de petites veinosités ; il a eu à plusieurs reprises de l'acné de la face, athérôme artériel très léger.

Le pied droit, deux maux perforants plantaires, siégeant au niveau de la tête du 1er métatarsien et l'autre immédiatement en dehors. Le pied gauche présente un autre mal perforant.

Observation XII

Thèse Martin, Lyon, 1885 (résumée).

Martin B..., 49 ans, corroyeur, excès alcooliques depuis 12 ans, paralysie générale à la 2e période, un mal perforant à la 4e.

CONCLUSIONS

De cette étude nous croyons pouvoir conclure que le mal perforant plantaire se rencontre non seulement dans les maladies du système nerveux central ou à la suite de lésions traumatiques des nerfs, mais encore dans les cas de névrite périphérique d'origine toxique.

L'alcoolisme et l'hydrargyrisme peuvent donner naissance au mal perforant plantaire.

Dans les cas où on a incriminé l'athérome ne pourrait-on pas au même titre incriminer l'alcoolisme que l'on retrouve si fréquemment comme cause de l'athérome?

Enfin l'étude des observations que nous rapportons nous montre que dans les cas ou le mal perforant plantaire reconnaît pour cause une intoxication on le trouve en général aux deux pieds à la fois.

VU :
Le Président de la thèse,
BROUARDEL

VU :
Le Doyen,
BROUARDEL

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Paris. — Imprimerie de la Faculté de médecine, H. JOUVE, 15, rue Racine.